(Aus der Königl. Medicinischen Klinik zu Breslau.)

Beiträge zur Pathologie der Arsenvergiftung.

Inaugural-Dissertation,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Genehmigung der

Medizinischen Fakultät der Königlichen Universität zu Breslau

behufs Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

am Mittwoch, den 27. Februar 1901, Vorm. 11½ Uhr

in der

Aula Leopoldina der Universität

öffentlich vertheidigen wird

Eugen Werner,

Assistenzarzt im Grenadier-Regiment König Wilhelm I (2. Westpreussisches) No. 7.

ACAD. LUGDBAT. BIBL.

Opponenten:

Dr. Anton Breyer, prakt. Arzt.

Dr. Fritz Scholz, Assistenzarzt im Grenadier-Regiment König Wilhelm I (2. Westpreussisches) No. 7.

Breslau 1901.

Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Zum Druck genehmigt auf Antrag des Referenten
Herrn Geheimrat Kast.

Küstner,
Prodekan.

Dem Andenken meiner Mutter.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546309_0159

Zu Haynau in Schlesien erkrankten im Laufe des Sommers 1898 und im Winter 1898/99 mehrere Personen, die alle dasselbe Haus, Bunzlauerstrasse 7, bewohnten. Die Krankheitserscheinungen waren so eigenartige, dass die behandelnden Ärzte sich dieselbe nicht zu deuten vermochten.

Die vorher ganz gesunden Patienten klagten über allmählich zunehmendes Übelbefinden, gastrointestinale Beschwerden, Erbrechen und Durchfälle. Im Verlaufe von Wochen magerten sie stark ab, bekamen starke Entzündungserscheinungen der Augenbindehäute, der Nasen- und Rachenschleimhaut, quälenden Husten neben fortdauernden Diarrhoeen. Nach etwa 4—6 Wochen traten bei den Erkrankten insgesamt Wimmeln und stechende Schmerzen in Händen und Füssen auf; es stellten sich Zittern und Paresen in Armen und Beinen und ein auffälliger Schwund der kleinen Hand- und Fussmuskeln ein. Die Kranken konnten sich nicht mehr auf den Füssen erhalten und wurden bettlägerig. Etwa zwei Monate nach Bestehen der Krankheit begann eine eigenartige Braunfärbung der Haut, namentlich des Stammes; es bildeten sich schuppenartige Krusten am Stamm und an den Oberschenkeln, die nach Wochen als lamellöse Schwarten abgezogen werden konnten. Besonders auffällig war die „Verhornung" der Handteller und Fusssohlen, an denen die hornartige Haut in grossen Lamellen abgezogen werden konnte. Unter diesen Lamellen lag eine intensiv rot gefärbte, äusserst empfindliche, dünne Haut, die bei der geringsten Berührung schmerzte, „wie wenn sie mit tausend Nadeln gestochen würde". Diese zarte „neue" Haut be-

deckte sich mit permanentem, reichlichem Schweiss, sodass Handteller und Fusssohlen so aussahen, „als wären sie in Wasser getaucht worden“. In diesem Stadium bestand bereits hochgradige Blässe und Erschöpfung, Herzklopfen und Ödeme an den Knöcheln und Genitalien. Unter dem Bilde tiefster Prostration starben vier der Erkrankten. Kinder wurden von der Krankheit gar nicht befallen.

Auf die Ursache der Erkrankungen wurden die Angehörigen der Erkrankten selbst hingelenkt durch die auffällige Beobachtung, dass eine einzige Familie aus dem Hause, die ihr Trinkwasser nicht aus dem im Hofe belegenen Brunnen, sondern aus einem benachbarten Hause bezog, von der Krankheit frei blieb. Daraufhin stellten sämtliche Einwohner des Hauses die Wasserentnahme aus dem zum Hause gehörenden Brunnen ein. Ein Todesfall kam nicht mehr vor, und die schweren Krankheitserscheinungen bei den übrigen Patienten besserten sich, wenn auch sehr allmählich. Nichtsdestoweniger blieb die Ätiologie der Epidemie dunkel, bis Ostern 1899 von Herrn Dr. Jakob zu Haynau, einer der Patienten der Breslauer medicinischen Klinik überwiesen wurde, von welcher dann noch vier weitere Fälle requiriert wurden.

Die fünf in der medicinischen Klinik zu Breslau beobachteten Fälle sind folgende:

I. Fritz Wiedermann, Arbeiter, 26 Jahre.

Die hereditären Verhältnisse des Patienten sind ohne Belang. Patient machte als Kind Masern durch; sonst stets gesund. 1893—1895 war er Soldat.

Das Leiden, das ihn jetzt in ärztliche Behandlung führt, begann im Oktober 1898 mit Appetitlosigkeit, Erbrechen und Durchfällen; Bindehautentzündung und Husten. Er magerte rasch ab. Nach vier Wochen trat Kriebelgefühl in den Füssen, grosse Schwäche in den Beinen ein. Im Laufe des Decembers begann eine zunehmende Braunfärbung der Haut und Schuppenbildung am Stamm und den Oberschenkeln. Um Weihnachten wurde er bettlägerig und so schwach und hinfällig, dass er sich nicht mehr auf den

Füssen halten konnte. Im Januar 1899 trat unter reichlichem Schweiss eine Desquamation der Haut, der Handteller und der Fusssohlen ein. Um diese Zeit stellte Patient den Genuss des verdächtigen Brunnenwassers ein. Trotzdem dauerte der traurige Zustand noch fast zwei Monate lang an. Im Februar bekam er Ödeme des Gesichts, war angeblich längere Zeit besinnungslos und hatte Kopfweh und Erbrechen. Patient lebte von jetzt ab fast ausschliesslich von Milch. Sein Befinden besserte sich langsam. Mitte Februar traten an der Innenseite der Oberschenkel blaurote bis handtellergrosse Flecken auf, die langsam wieder verschwanden. So dauerte, abgesehen von einer Zunahme des Appetits, der Zustand ohne wesentliche Änderungen der Beschwerden bis zu seiner Aufnahme in die Klinik am 24. April 1899.

Status praesens: T. 36,8; P. 96; R. 16. Mässig, kräftig gebauter Mann in mittlerem Ernährungszustande. Die Haut des gesamten Körpers, namentlich die des Stammes ist broncebraun, mit feinsten, staubförmigen Schüppchen bedeckt, »wie gepudert«, succulent, sammetartig weich. Bei genauerem Zusehen sieht man auf dem broncebraunen Untergrund kleinste, weisse pigmentlose Fleckchen, die der Haut ein leicht getigertes Aussehen verleihen. Die Gelenkbeugen sind stärker pigmentiert als die Umgebung; die intensivste Braunfärbung besteht am Abdomen und in den Weichen. Hände und Füsse sind wenig pigmentiert, die Vola manus und Planta pedis sind pigmentfrei, aber so stark mit Schweiss bedeckt, als seien sie mit Wasser begossen. Die Haut an Händen und Füssen ist bis aufs äusserste verdünnt, so dass man die feinsten subcutanen Venen durchschimmern sieht; dabei ist sie hellrot, wie die eines Neugeborenen. Bei der Hyperextension der Finger und Zehen treten im subcutanen Gewebe der Hohlhand und Fusssohle eigenartige sagokornartige Bildungen hervor, welche der Handfläche und Fusssohle ein gegittertes Aussehen verleihen und hyperkeratotischen Hauptpartieen entsprechen. Conjunctiven und Schleimhaut des Rachens sind chronisch entzündet. Die Unterarm- und Unterschenkelmuskulatur, besonders aber die kleinen Muskeln an Hand und Fuss sind atrophisch. Die active Beweglichkeit ist allenthalben erhalten; doch besteht eine erhebliche Parese der Muskulatur der Hände, namentlich des Daumen- und kleinen Finger-Ballens, an den Unterschenkeln in den Muskeln des Tibialgebietes. Es findet sich namentlich eine Schwäche der Wadenmuskulatur, ferner eine Atrophie der kleinen Fussmuskeln. Die Sensibilität ist nirgends gestört, abgesehen von Parästhesien

an Händen und Füssen und einer auffälligen Hyperästhesie an der Fusssohle und Hohlhand. Die elektrische Untersuchung ergiebt in der Muskulatur des Daumenballen beiderseits und im Flexor hallucis brevis partielle Entartungsreaction. An Lunge und Herz ist nichts Besonderes zu constatieren: Der Puls ist regelmässig kräftig, um 80 in der Rückenlage, beschleunigt sich indes schon nach geringen Bewegungen im Bett auf 100—110. Die Unterleibsorgane zeigen keinen besonderen Befund. Der Urin ist klar und sauer, enthält eine Spur Albumose, sonst indes nichts Pathologisches. Der Stuhl ist geformt und regelmässig.

Verlauf: Der Zustand des Patienten besserte sich unter tonisierender Diät, Massage, Elektrisieren der athrophischen Muskeln und Bekämpfung des Hand- und Fussschweisses durch Pulv. salic. cum Talco. Die Parästhesien nahmen an Intensität ab. Die elektr. Reaction besserte sich. Patient vermochte schliesslich in Filzschuhen leidlich gut umher zu gehen. Am 11. Mai wurde Patient erheblich gebessert entlassen.

II. Heinrich Rosemann, Arbeiter, 26 Jahre.

Der Patient war bis December 1898 stets gesund; damals erkrankte er ganz allmählich mit Abgeschlagenheit und Schwäche in den Beinen, die sich mit der Zeit so steigerte, dass er sich nicht mehr auf den Füssen halten konnte. Anfang Januar begann Patient abzumagern und bemerkte eine rasch zunehmende Braunfärbung der Haut. Nach seiner Aussage habe er wie ein »Mulatte« ausgesehen. Um die Mitte des Januar traten heftige Bindehautentzündungen, Schnupfen, Husten und Durchfälle auf; seine Stimme wurde völlig heiser. Im Monat Februar begannen sich Hände und Füsse zu »schälen«; Handteller und Fusssohlen bedeckten sich andauernd mit reichlichem Schweiss, zugleich trat ein so quälendes Stechen und Wimmeln in Händen und Füssen auf, dass er oft tagelang nicht schlafen konnte. Die Beschwerden sollen sich seit Anfang März, nachdem Patient aus dem verdächtigen Brunnen kein Wasser mehr entnommen hatte, allmählich gebessert haben.

Status praesens: T 36,8; P. 80; R. 20. Über mittelgrosser, kräftig gebauter Mann. Die Haut ist durchweg dunkelbraun, schwarz pigmentiert und zeigt eine feine Marmorierung dadurch, dass zwischen dunkleren mahagonibraunen Partieen feine, hellere pigmentarme Fleckchen stehen, die der Haut ein gescheckes Aussehen verleihen. Am auffälligsten ist diese Hautfärbung am Stamme und hier wieder am deutlichsten um die Taille herum. Bei der Besichtigung von der Seite her zeigt

die Hautoberfläche ein ausserordentlich feines, schuppiges Aussehen, wie wenn die gesamte Hautoberfläche mit Puder bestreut wäre, dabei ist die Haut succulent, mässig feucht und fühlt sich sammetweich an. Am Abdomen, namentlich in den seitlichen Partieen finden sich lamellenartige, desquamierte Hautfetzen, die sich leicht abziehen lassen. Finger und Fussnägel sind lang gewachsen. Die Handteller und Fusssohlen sind continuierlich mit reichlichem Schweiss bedeckt. Am Penis und Scrotum sieht man beetförmige Wucherungen spitzer Condylome. Die Conjunctiven und die Rachenschleimhaut sind entzündet; Handteller und Fusssohlen sind von einer äusserst dünnen Epidermis überzogen, die an einzelnen Stellen sagokornartige, hyperkeratotische Stellen durchschimmern lässt. Druck auf Handteller und Fusssohlen äusserst schmerzhaft. Patient geht in Filzschuhen, vermag sich trotzdem vor Schmerzen kaum auf den Füssen zu halten. Objective Sensibilitätsstörungen bestehen nicht. Die Muskulatur ist allenthalben wohl erhalten, Paresen bestehen nicht. Die Reflexe sind normal. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt: Lungen ohne Besonderheiten. Herz: Spitzenstoss im V. Ic. R. in der Mammillarlinie, Herzdämpfung entsprechend in geringem Grade nach links verbreitert. I. Ton an der Spitze paukend. Die übrigen Töne normal. Puls kräftig, regelmässig, von wechselnder Frequenz, in der Ruhe 80, schon nach geringen Bewegungen 120. Harnmenge $1\frac{1}{2}$—2 Liter pro Tag, klar, sauer, von dunkelgelber Farbe, enthält Albumose und im Extract von 3 Litern deutlich das Spectrum des Hämatoporphyrins. Die übrigen Organe zeigen einen normalen Befund. Blut: Hb.-gehalt 47%, Zahl der roten Blutkörperchen 3 312 000, Leucocyten 7200, im mikroskopischen Präparat nichts Besonderes.

Verlauf: Unter Milchdiät, lauwarmen Bädern, Elektrisieren und Atropinanwendung (gegen die Schweisse) besserte sich langsam das Befinden des Patienten. Am 9. Mai waren die Schmerzen in den Füssen beim Gehen in Filzschuhen fast verschwunden. Das Schwitzen hatte nachgelassen. Über den Lungen hörte man überall reines Atmen. Noch immer bestand eine starke Erregbarkeit des Pulses, sowie dauernd Parästhesieen. Am 11. Mai entlassen.

III. Robert Burghardt, Zimmermann, 24 Jahre.

Die hereditären Verhältnisse des Patienten sind ohne Belang.

Am 8. Februar 1895 zog sich Patient eine Splitterverletzung des rechten Auges zu.

Im Oktober 1898 erkrankte er mit Vertaubungsgefühl in den Füssen; er vermochte den Druck der Stiefeln nicht mehr zu ertragen und musste sich am 9. December zu Bett legen.

Im Monat Januar verschlimmerte sich der Zustand so sehr, dass Patient sich überhaupt nicht mehr auf den Beinen halten konnte.

Im Monat Februar magerte er »zum Skelett« ab, bekam Augenthränen, Schnupfen und Husten und bemerkte nun auch eine zunehmende Braunfärbung der Haut, des Körpers und eine »Krustenbildung« an Unterleib und Oberschenkel. Im März trat starkes Schwitzen an Händen und Füssen auf; Handteller und Fusssohlen schälten sich und waren äusserst schmerzhaft. Seitdem Patient aus dem verdächtigen Brunnen kein Wasser mehr trank, besserte sich sein Zustand allmählich.

Status praesens: T. 37,0; P. 100; R. 16. Mittelgrosser Mann in schlechtem Ernährungszustande. Erhebliche Anämie. Hals und Stamm sind dunkel pigmentiert. Auf dem broncefarbenen Grundton sieht man zahlreiche kleinste, pigmentfreie Fleckchen, die der Haut ein getigertes Aussehen verleihen. Die Haut ist durchfeuchtet und sammetweich. Vorderarme und Hände, sowie Unterschenkel und Füsse sind fast pigmentlos. Am Abdomen, namentlich in den seitlichen Partieen, sieht man noch Reste einer lamellenartigen Desquamation der Haut. Die Handflächen und Fusssohlen sind von einer äusserst verdünnten Epidermis überzogen, stark schwitzend. Die Conjunctiven und die Rachenschleimhaut sind intensiv gerötet. Die Musculatur des gesamten Körpers, am meisten an den kleinen Hand- und Fussmuskeln, zeigt fortgeschrittene Atrophie; doch entspricht allenthalben die Entwickelung der Musculatur der Kraftentfaltung. Die elektrische Erregbarkeit ist durchaus normal. Die Sensibilität ist mit Ausnahme der Hyperästhesie der Handteller und Fusssohlen und Parästhesieen in Gestalt des »Wimmelgefühls« normal. Die Reflexe sind normal. Aus mehreren Litern Harn ist Hämatoporphyrin nicht erhältlich. Der Puls ist kräftig, regelmässig, aber leicht irritabel. Schon nach geringen Bewegungen beschleunigt er sich von 80 auf 120 Schläge in der Minute.

Verlauf: Unter gleicher Behandlung wie in den Fällen 1 und 2 besserte sich allmählich der Zustand. Entlassung am 20. Juli 1899.

IV. Pauline Wiedemann, Arbeitersfrau, 23 Jahre.

Die Familienanamnese ist ohne Belang. Patientin war bisher stets gesund. Im Oktober 1898 erkrankte sie all-

mählich mit Mattigkeit, Kopfschmerzen, Thränenträufeln, Husten, seifigem Geschmack im Munde und Appetitlosigkeit. Hierzu gesellten sich bald Schlaflosigkeit und ein heftiges Hautjucken an den Oberarmen und Hüften. Ende November fiel der Patientin eine zunehmende Gedunsenheit des Gesichtes auf. Im December »wurden ihr die Beine so schwach, dass sie beim Treppensteigen wie ein Kind gehen musste«. Im Februar 1899 stellten sich heftige Schmerzen in den Fusssohlen ein; »das Horn von der Fusssohle ging wie Kleie ab«. Die Zehennägel wurden abgestossen. Von der Brust konnte Patientin grosse Hautfetzen abziehen. Starke Gewichtsabnahme.

Die Menses waren früher regelmässig. Ende November 1898 Abort. (Fötus am Ende des 5. Monats.)

Status praesens: T. 37,2: P. 90; R. 24. Mittelgrosse Frau in sehr reduciertem Ernährungszustande. Die Haut ist trocken und lässt sich in Falten aufheben; sie ist am ganzen Körper von schmutzig brauner Farbe, namentlich intensiv am Rücken und Bauch. Stark pigmentiert ist die Umgebung der Achselhöhlen; auf der Brust sieht man neben den Pigmentflecken mehrere hellere Hautpartieen. Am rechten Oberarm und über der rechten Schulterbeingräte sieht man mehrere rote Stellen, die ihre Farbe auf Druck nicht wechseln. Die Handteller und Fusssohlen sind nicht pigmentiert, von einer zarten, roten, auf Berührung sehr empfindlichen und continuierlich mit Schweiss bedeckten Haut überzogen. Der Gang der Patientin ist schleppend, langsam und für dieselbe äusserst schmerzhaft; die wunden Fusssohlen werden kaum abgewickelt. Die Patellarreflexe sind normal Die Sensibilität ist überall erhalten; nur besteht eine auffallende Hyperästhesie an den Händen und Füssen. Die kleinen Muskeln an Händen und Füssen sind atrophisch. Die innern Organe bieten nichts Besonderes. Das Blut zeigt einen Hb-gehalt von 53%. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist 4800000.

Verlauf: Langsame Besserung unter Milchdiät, elektrischer und Badebehandlung. Entlassung am 12. Mai 1899.

V. Christiane Ziebert, Arbeitersfrau, 49 Jahre.

Familienanamnese ohne Besonderheit. Patientin litt als Kind an Masern, war sonst niemals krank; sie ist verheiratet und hat neun normale Partus durchgemacht. Beginn des jetzigen Leidens im August 1898 mit Husten, starkem Speichel- und Thränenfluss, Schwäche, grosser Müdigkeit in den Gliedern, Schmerzhaftigkeit und Anschwellung derselben. Dabei eine auffallende Braunfärbung des ganzen Körpers und Abschilferung

der Haut. Im Oktober 1898 heftige Durchfälle, später Verstopfung. Im December starkes Wachsen der Nägel, Ausfall der Haare. Geringe Incontinentia urinae. Appetitlosigkeit. Gefühl von Wundsein im Munde. Zuweilen Ohnmachtsanfälle. Die Schmerzen und Parästhesieen in den Händen und Füssen nahmen zu, und es stellte sich auffallend starkes Schwitzen ein. Anfang März 1899 wurde Patientin vor dem Wasser ihres Brunnens gewarnt und trank deshalb nicht davon; seitdem liessen die Beschwerden nach.

Status praesens: T. 37,0; P. 98; R. 30. Mittelgrosse, blass und elend aussehende Frau in sehr mässigem Ernährungszustande. Die Haut des Gesichts, des Halses, der Brust, des ganzen Rumpfes und der Extremitäten schülfernd, verdünnt und zeigt eine rötlichbraune Farbe, welche am Hals und auf dem Rücken ins Schwärzliche übergeht. Dagegen sticht die Farbe der Handteller und der Fusssohlen durch auffallende Hellfärbung ab. In dem braungefärbten Bezirk sind zahlreiche linsengrosse pigmentfreie Stellen, welche der Haut ein gescheckte Aussehen geben. Die Nägel sind verdickt und sehr spröde und lang gewachsen; an den Zehennägeln dicke Hornlager, welche sich schichtenweise abheben lassen. Handteller und Fusssohlen sind feucht und fühlen sich »schwammig« an. Conjunctiven entzündet, stark secernierend. Im unteren Teil des Nasen-Septum ein perforierendes Geschwür. Mässiges Lungenemphysem. Am Herzen keine Veränderungen. Im Urin Spuren von Albumen. Die Untersuchung der Motilität und Sensibilität ergiebt: Active und passive Bewegungen in den oberen und unteren Extremitäten beschränkt. Hochgradige Atrophie der Vorderarme und Hände, sowie der Unterschenkel und Füsse. Die Atrophie betrifft hauptsächlich die kleinen Hand- und Fussmuskeln. Füsse in Spitzfussstellung, Talocrural-, Knie- und Hüftgelenke, contracturiert, in ihren Exkursionen erheblich beschränkt. An den oberen Extremitäten ist namentlich die Beugemusculatur des Unterarmes stark betroffen. Die Opposition des Daumens an der Hand ist ziemlich gut erhalten, ebenso Beugung und Streckung der Grundphalangen. Dagegen sind sämtliche Finger in Streckstellung in den Interphalangealgelenken contracturiert. Die motorische Kraft ist erheblich herabgesetzt, am meisten in den Händen und namentlich in den Füssen. In den Vorderarm und Handmuskeln, sowie an Unterschenkeln und Fussmusculatur »partielle Entartungsreaction«. Die Prüfung der Sensibilität ergiebt: Herabsetzung des Tastgefühls und der Schmerzempfindung an der Volarseite der Finger und an der unteren Hälfte der Unter-

schenkel, distalwärts sich steigernd. Warm wird in diesen Bezirken als kalt empfunden. Die Sehnenreflexe sind herabgesetzt. Es besteht leichte Blasenincontinenz und leichte Cystitis, dagegen keine Mastdarmstörung. An den inneren Organen nichts Besonderes. Harn leicht getrübt, neutral, enthält ein Phosphatsediment und mässig viel Leucocyten. Keine pathologischen Nierenbestandteile.

Verlauf: Unter roborierender Diät, Bädern, Massage und Faradisation gingen die Erscheinungen von seiten der Haut und der Nägel bald zurück. Die Pigmentierung blieb dieselbe. Der Allgemeinzustand besserte sich sehr, doch ist auch heute Gehen und Stehen bedeutend erschwert. Die neuritischen Schmerzen haben bedeutend nachgelassen. Entlassung am 15. Oktober 1899.

Was nun die Ätiologie der Epidemie, deren wir die eben geschilderten fünf Specimina an der med. Klinik zu beobachten Gelegenheit hatten, angeht, so wies schon die allen Anamnesen gemeinsame Angabe, dass das Wasser aus dem Brunnen im Hofe des Hauses Bunzlauerstrasse 7 allen verdächtig vorgekommen sei, die Untersucher auf den rechten Weg. Dazu kam die Angabe der Erkrankten, dass das Wasser aus dem Brunnen schlecht schmecke, dass alle Bewohner des Hauses davon dauernd getrunken und daher erkrankt, und nur einige Wenige gesund geblieben seien, die ihren Wasserbedarf nicht aus ihrem Brunnen im Hofe, sondern von einem Brunnen ausserhalb deckten.

Auf Grund dieser Angabe ersuchte die med. Klinik das hygienische Institut der Universität Breslau, die Aufdeckung der Ätiologie in die Hand zu nehmen. Es wurde nun zunächst von dort aus eine Besichtigung an Ort und Stelle vorgenommen. Es fand sich folgendes:

In dem besagten Hause zu Haynau wohnen sieben Familien. Zuerst erkrankte der Mann Ziebert Anfang August 1898 und starb am 22. November 1898 unter allgemeinen Ödemen. Als zweiter erkrankte der Vater unseres Patienten Burghardt; derselbe starb am 29. November. Am 8. März 1899 starb die Frau des Robert Burghardt. Von den übrigen Bewohnern des Hauses erkrankten noch

neun Personen. Kinder sind nicht erkrankt, obwohl sieben im Hause gewohnt und dasselbe Wasser getrunken hatten.

Das Haus Bunzlauerstrasse 7 liegt an einer chaussierten Strasse. Dem Hause gegenüber auf etwas höher gelegenem Terrain befand sich eine Düngergrube. In dem hinter dem Hause gelegenen Hofe befindet sich ein mit Steinen ausgesetzter, zehn Meter tiefer Brunnen, aus dem die Hausbewohner mit Ausnahme einer Familie, die ganz gesund blieb, ihr Wasser bezogen. Das Brunnenwasser wurde nun untersucht und es fand sich in demselben Arsen. Dasselbe entstammte offenbar der oben genannten Düngergrube, die etwa 50 Meter vom Hause entfernt liegt und nachweislich arsenhaltiges Material enthielt. In Haynau wird eine bedeutende Handschuhindustrie betrieben. Das Handschuhleder nun wird zum Teil mit arsenhaltigen Farben gefärbt. Abfälle des mit Arsen gefärbten Leders sind in Mengen in jene Düngergrube geworfen worden; das Gift hat sich dem mit dem Brunnen communicierenden Grundwasser beigemengt und auf diese Weise zu den Vergiftungen Anlass gegeben.

Das klinische Interesse der vorstehenden Beobachtungen liegt nicht nur in den eingehend geschilderten und übereinstimmenden Störungen seitens der Blutbeschaffenheit, der chronischen degenerativen Veränderungen im peripheren Nervensystem, der Albuminurie, endlich der eigenartigen Hautveränderungen bei der Arsen-Vergiftung, sondern vor allem auch in dem Auftreten dieser schweren, zum Teil tödlich endigenden Zustände nach Art einer Massenerkrankung. Die differentielle Diagnose derartiger Massen-Intoxicationen gegenüber Infectionskrankheiten oder bacteriellen Fleischvergiftungen u. dgl. und die hohe praktische Bedeutung einer möglichst frühzeitigen Erkenntnis der Krankheitsquelle wird in erster Linie immer von dem genauen Verständnis der klinischen Krankheitserscheinungen abhängen. Es erscheint daher am Platze, analoge Beobachtungen von Massenerkrankungen durch Arsen hinsicht-

lich ihrer klinischen Symptome und ihrer Entstehung zu verfolgen. Diese Massenvergiftungsfälle folgen sich in chronologischer Weise wie folgt:

1838. Braconnot (9) beschreibt eine endemische Arsenvergiftung, die durch Verunreinigung eines Brunnens von einer benachbarten Anilinfabrik veranlasst worden war.

1867. Buchner (18) beschreibt die Vergiftung zahlreicher Personen in Paris durch arsenhaltiges Mehl.

1869 berichtet Seisser (106) über die Vergiftung von 490 Personen durch arsenhaltiges Gebäck in Würzburg; es war in das Gebäck aus Versehen feinkörniges, sogenanntes englisches Arsen geraten. Die meisten erkrankten mit Erbrechen, Diarrhoeen, Herpes-Eruptionen an Mund, Nase und Vorhaut; andere wieder unter choleraähnlichem Bilde, das allmählich nervösen Störungen Platz machte.

1872 beschreibt Jaillard (58) eine Massenvergiftung durch arsenhaltigen Wein in Algier; die Epidemie ging mit Erbrechen, Durchfällen, Übelkeit und Koliken einher.

1872 berichtet Morley (88) über die acute Vergiftung von 15 Personen in Saxby bei Barton-on-Humber durch Genuss von arsenhaltigem Reismehl-Pudding.

1871 berichtet Fischer (33) über die Vergiftung von 83 Menschen durch arsenhaltiges Brot. Der jüngste Kranke war noch nicht 2, der älteste 92 Jahre. Alle Vergifteten genasen im Verlaufe von 1—3 Tagen. Die ersten Vergiftungs-Erscheinungen traten 5 Minuten bis 2 Stunden nach Genuss des Brotes auf und bestanden in Erbrechen, Diarrhoeen, Leibschmerzen, Tenesmus, bei einigen Speichelfluss, Brennen im Halse, Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, Conjunctivitis, Lichtscheu und Zittern der Glieder.

1883 berichtet Papadakis (92) über die Vergiftung von mehr als 130 Menschen in St. Dénis durch arsenhaltiges Brot, in welchem pro Kilo 0,32 bis 0,34 arsenige Säure enthalten war.

1889 berichten Brouardel und Pouchet (16) über die Vergiftung von 15 Personen in einem Hause in Havre, deren

Ursache in sanitätswidrigem Zustande des Hauses („Verunreinigung des Bodens") so lange gesehen wurde, bis man den im Hause wohnenden Apotheker als den Schuldigen abfasste.

1889 erkrankten in Hyères (116) zahlreiche Arbeiterfamilien durch Genuss von Wein, der in einem Liter bis zu 6 cg Arsenik enthielt. Die Ärzte des Ortes diagnosticierten zunächst eine Influenza wegen der initialen Laryngitis, Bronchitis und Nasenkatarrhs. Zugezogene Pariser Ärzte bezeichneten die Epidemie wegen nervöser Störungen in den Extremitätenenden als „Akrodynie", bis sich das Ganze als eine subacute Arsenintoxication herausstellte. Zuerst traten Störungen des Verdauungsapparates auf, dann Katarrhe des Kehlkopfs und der Bronchien, sowie verschiedenartige Eruptionen auf der äusseren Haut. Dann folgten Sensibilitätsstörungen („Période acrodynique") und zuletzt Paralysen, besonders der Muskulatur, der unteren Extremitäten. Während der gastrischen und Darmerscheinungen wurde manchmal Fieber beobachtet. Erbrechen war häufig. Die Leute erbrachen 7 bis 8 mal am Tag, das Erbrochene war schleimige, mit Galle gemischte, niemals blutige Flüssigkeit. Das Secret bei Bronchitis war schleimig, manchmal blutig. Die Hautaffectionen bestanden in vesiculösen, pustulösen, urtikaria- oder rubeola ähnlichen Ausschlägen. In einem Falle beobachtete man das Abfallen sämtlicher Nägel. Die Sensibilitätsstörungen wurden durch Kopfschmerzen, Steifheit in den Beinen, Schmerzhaftigkeit in den Tibio-Tarsalgelenken eingeleitet; eigentliche Anaesthesien wurden nicht beobachtet, doch war ziemlich häufig die Sensibilität in Füssen und Beinen herabgesetzt. Die Muskel-Paralysen begannen meist am M. extensor comm. der Zehen; die Muskeln an der Vorderseite der Tibia folgten zunächst. Die obere Extremität war nur selten betroffen. Die Gesichtsmuskeln und die Sphincteren blieben immer verschont. Die befallenen Muskeln atrophierten beträchtlich; sie zeigten auf Beklopfen gesteigerte Erregbarkeit, aufgehobene faradische und verminderte galvanische Erregbarkeit. In vier

Fällen war die AnSZ stärker als die KSZ. Die indirekte Reizung vom Nervenstamm aus ergab dieselben Resultate, wie die direkte. Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten waren aufgehoben.

1890 berichtet Morrow (90) über eine Vergiftung von 29 Kindern in Brighton, die durch ein stark arsenhaltiges Streupulver veranlasst worden war. Von 29 erkrankten Kindern starben 15.

1891 berichtet Thom (114) über die Vergiftung von 80 Personen in Crieff durch Zucker, welcher auf dem Transport durch eine zur Vertilgung von Unkraut bestimmte arsenhaltige Flüssigkeit (sog. weedkiller) mit Arsen imprägniert worden war. Die Symptome waren häuptsächlich gastroenteritische; in protrahierten Fällen bestanden Ödeme des Gesichts und der Lider, sowie heftiger Tenesmus. Zwei Todesfälle.

Unter den Beobachtungen, welche die Beziehung der Arsenikvergiftungen zum Bergbau deutlich illustrieren, steht in erster Linie das in der interessanten Arbeit Geyers (39) (Klinik Neisser) ausführlich geschilderte Beispiel von Reichenstein i. Schl. In dem kleinen Städtchen R., in dem heute 2300 Einwohner wohnen, wurde seit dem Jahre 1000 Gold bergmännisch gewonnen. Ihren Höhepunkt erreichte die Goldgewinnung in Reichenstein im Mittelalter. Ein langes Thal, nahe der Stadt, das „Schlackenthal" genannt, enthält viele Tausende Kubikmeter alter Schlacken die für die bedeutende Ausdehnung des Bergbaus in früherer Zeit ein beredtes Zeugnis abgeben. Die Golderze enthielten Arsen, und dieses ging bei dem Hüttenbetrieb des Mittelalters in die Luft über. Nach den Schilderungen Geyers, der vom Standpunkte des Dermatologen die letzten Fälle von chronischer Arsenvergiftung in Reichenstein untersucht und beschrieben hat, haben sich riesige Arsenmassen so über ganz Reichenstein und seine Umgebung niedergeschlagen, dass in jeglicher oberflächlicher Erdschicht der Umgegend Arsen quantitativ und qualitativ nachgewiesen werden kann. Auch in die tieferen Erdschichten ist mit dem Regenwasser das Arsen

vorgedrungen, sodass z. B. jede Leiche in R. nachweislich Arsen enthält, ergo der Nachweis von Arsen in exhumierten Leichen nicht in foro verwertbar ist. Über die schädigenden Einwirkungen des Arsengehalts der Luft und der oberflächlichen Wässer, die früher wohl viel zu Trinkwasserzwecken verwendet wurden, fand Geyer keinerlei historische Überlieferungen; jedoch schon der viele Jahrhunderte alte, in Schlesien volkstümliche Begriff der „Reichensteiner Krankheit" deutet auf die Schädigungen durch das Arsen hin. Heute ist dank der peinlichsten sanitätspolizeilichen Einrichtungen die „R.er Krankheit" im Aussterben. Geyer fand 1898 noch 50—60 Arsenvergiftete vor und meint, dass in 30 Jahren die Krankheit völlig erloschen sein werde. Er hatte Gelegenheit, 20 Fälle zu untersuchen und wies in allen diesen Fällen nach, dass nicht die heute noch bestehende Hütte (70 daselbst beschäftigte Arbeiter sind gesund ausser einigen wenigen, längst bekannten Intoxicationsfällen) die Vergiftungsquelle ist, sondern das als Trinkwasser benützte Erdwasser, oder auch schlechte Brunnen, deren Wasser auch Abfallwasser der Hütte sich beizumengen Gelegenheit hatte. Früher enthielten nach Geyers Schilderungen alle Quellen eines Stadtviertels, des „Grünen Plans", Arsen und zwar in 100 Litern 0,25488 arseniger Säure; alle Brunnen wurden geschlossen, eine neue Wasserleitung wurde angelegt, die einwandfreies Wasser lieferte. Im Jahre 1882 leitete man, da man die neue Wasserleitung für nicht ausreichend hielt, derselben Wasser aus dem Glatzer Grunde zu, Stollenwasser, das sich aus mehreren verfallenen Gruben ergiessen soll. Dasselbe schmeckt schlecht, ist reich an organischen Substanzen und Zersetzungsprodukten und enthält im Mittel pro Liter 25 mg Arsen. Die Folge des Zulassens dieses Wassers zu der neuen Wasserleitung war eine subacute Massenintoxication. Dieselbe begann mit dispeptischen Erscheinungen, Katarrhen, Obstipation, nervösen Symptomen, Hautbräunung und Hyperkeratosis an Händen und Füssen. „Die Leute liefen", so schildert Geyer, „zitternd breitbeinig

umher, auf Stöcke gestützt, um die schmerzhaften Fusssohlen zu schonen. Ganze Hornfetzen stiessen sich spontan von den Füssen ab, und die Füsse häuteten sich in ihrer Totalität, um nach kürzester Zeit wieder mit gleich starken Hornmassen bedeckt zu sein." Auf Veranlassung des dortigen Arztes ist der verdorbene arsenhaltige Wasserzufluss abgestellt worden.

Wie in Reichenstein führt der Bergbau im Harze, in Oberschlesien, kurz überall da, wo Gold, Blei, Kupfer oder Arsen als solches gefördert und bearbeitet wird, zu Arsenvergiftungen. Solche finden sich erwähnt in Brockmann's im Jahre 1851 erschienenem Buche „über die metallurgischen Krankheiten des Oberharzes" und Dr. Langel 1861 erfolgten Publication „les mineurs du Harz". Sanger und Putnam berichteten über 36 Fälle von chronischem Arsenicismus mit nachweisbarem Arsengehalt des Urins bei Arbeitern, die mit der Förderung arsenhaltiger amerikanischer Steinkohlen beschäftigt worden waren. Hills fügte 135 neue Fälle von chronischer Vergiftung bei, die ebenfalls in den Kohlenbergwerken von Massachusetts aquiriert worden waren.

Nach dem Bergbau- und Hüttenwesen spielt bei der Aetiologie der Arsenikvergiftung die fabrikmässige Herstellung arsenhaltiger Farben die bedeutsamste Rolle. Ein französischer Forscher Chevallier (20) beschrieb zuerst im Jahre 1847 in den „Annales d'hygiène" die Krankheiten, welche den Arbeitern der Arsenfarbenfabriken drohen. Arbeiten desselben Autors aus den Jahren 1859, 1866 und 1868 erweiterten und vertieften die Resultate und Beobachtungen seiner ersten Veröffentlichungen, denen sich Santa (103), in Deutschland Clemens (22) und in England Whalley (120) bestätigend anschlossen. Méhu (83) machte sich die Mühe, die Kleider und Haare von Arbeitern, die in Fuchsin-Fabriken arbeiteten und sich bei ihrem Berufe eine chronische Arsenvergiftung zugezogen hatten, chemisch auf Arsen zu untersuchen. Méhu fand Arsen in beträchtlichen Mengen und schätzte die in den Kleidungsstücken

eines dieser Arbeiter enthaltene Arsenquantität auf 5 g Arsen.

In gleicher Weise gefährdet sind die Arbeiter der Pelz- und Haarbranche, in der Arsen als Conservierungsmittel Verwendung findet, in Glashütten und Glasbläsereien, in denen das Arsen als Färbemittel des Glases dient; ferner die Blumenarbeiter, die mit arsenhaltigem Material (künstliche grüne Blätter etc.) zu thun haben und die Angestellten der chemischen Färbereien und Appreteure, auf deren Gefährdung durch Arsen Vernois (115) im Jahre 1859 aufmerksam machte. Endlich die Tapetenfabrikarbeiter, deren Färbematerial einen besonders hohen Arsengehalt aufweist.

Wenn durch Verbesserung der prophylactischen Hygiene derjenige geschützt ist und sich zu schützen weiss, der bewusstermassen arsenhaltiges Material zu bearbeiten hat, so ist auf der anderen Seite das Publikum zu schützen, das entweder arsenhaltige Gegenstände in Gebrauch nimmt, oder durch Abwässer aus Arsenfabriken etc. unbewusstermassen gefährdet wird. Das Beispiel von Reichenstein zeigt, dass unter den 70 Angestellten der dortigen Arsenhütte kaum ein Erkrankter, unter den übrigen Bewohnern des Städtchens, die zu dem Hüttenbetrieb in keinerlei Beziehungen standen aber 50—60 Vergiftete ausfindig gemacht werden konnten. So erkrankt nicht mehr heute der Arbeiter, der in der Fabrik das Tapetenpapier mit arsenhaltigem Grün tingiert, sondern diejenigen, die die arsenhaltige Tapete in ihren Wohnräumen haben. Und so bietet denn die Litteratur der Arsenikvergiftungen eine auffallend grosse Zahl von Intoxicationen, die arsenhaltige Tapeten zum Ausgangspunkte haben. So beschreibt im Jahre 1874 Johnston (62) in Birmingham die Erkrankung zweier Eheleute, die bisher völlig gesund, zwei grün tapezierte Stuben bewohnten. Beide erkrankten mit allgemeiner Schwäche, Schlundschmerzen, Kopfweh, Appetitlosigkeit, Conjunctivitis und Angina. Ein Papagei, der sich in einem der beiden Zimmer befand, wurde gleichfalls krank und schwach, ver-

weigerte das Futter und wurde hinfällig. Der Ehemann reiste ab und kehrte gesund heim. Die zurückgebliebene Ehefrau blieb krank. 2 Tage nach seiner Heimkehr erkrankte der Mann aufs neue, wodurch ihm der Gedanke aufstieg, die neuen grünen Tapeten könnten an der Familienkrankheit schuld sein. Die Tapeten wurden entfernt, und in einer Woche waren alle drei, Mann, Frau und Papagei wieder gesund.

Ein weiterer englischer Arzt wies im Anschluss an Johnston's Fall darauf hin, dass nicht allein die grünen, sondern Tapeten von allen Farben, selbst weisse, Arsen enthalten können: Eine Familie in London war durch grüne Tapeten erkrankt; die grüne Tapete wurde durch eine blaue ersetzt, welche, da die Vergiftungssymptome anhielten, untersucht und ebenfalls als arsenhaltig befunden wurde. Aus Schweden berichteten 1871 Björnström (7) über 3 Fälle, Holm (56) über 12 Fälle von Arsenikvergiftung durch Aufenthalt in Zimmern mit grünen Tapeten. In England berichtete Donkin (26, 27) über die Vergiftung zweier Personen, deren Schlafzimmer mit grüner, arsenhaltiger Tapete tapeziert war; Image (60) von 3, Garlick (38) von 5 Fällen durch ein grün tapeziertes Wohnzimmer; im Falle Garlick war die Tapete blassgelb und trug rote Sterne, welch letztere reichliche Mengen Arsen enthielten. Aus Amerika referiert Putnam (96) über 25 Fälle von chronischer Tapetenvergiftung; in mehreren Fällen waren die giftigen Tapeten mit einer neuen unschädlichen Tapete überklebt und hatten dennoch zu Vergiftungen geführt. Ferner Shattuck (108) über 3 Fälle mit Ataxie und Paralyse bei chronischem Arsenicismus nach Aufenthalt in Zimmern mit arsenhaltigen Tapeten. Aus Dänemark berichtet 1877 Grape (44) über 6 Fälle von Tapetenintoxication.

Mc. Farlane in Glasgow (31) legte sich die Frage vor, auf welchem Wege das Gift von den Tapeten aus in den menschlichen Körper gelange. F. zählt zwei Wege auf:

1. einen mechanischen Weg, indem der Farbstoff durch allmähliches Abbröckeln oder durch direktes Schaben und Reiben in kleinsten Teilen in der Zimmerluft sich verteilt.
2. auf chemischem Wege, indem sich Arsen-Wasserstoff bildet. — Ein Italiener Gosio in Turin beobachtete die Bildung einer gasförmigen, stark nach Knoblauch riechenden Arsenverbindung aus Arsenikalien durch Schimmelpilzvegetationen. Nach Gosio ist die Bildung flüchtiger Arsenverbindungen aus festen, nicht allen Fäulnis- und Gährungserregern eigen, sondern nur bestimmten Schimmelpilzen: Penicillium brevicaule, Mucor mucedo, Aspergillus glaucus, Aspergillus virescens.

M' Farlane berechnet des weiteren, dass eine gewöhnliche grüne Tapete in einem □ Fuss 20 g an arseniger Säure enthalte, so dass ein Zimmer von mässigen Dimensionen, etwa 15 + 12 + 12, welches also eine Wandfläche von 650 □ Fuss bietet, ein Papierquantum verlangt, das circa 2 Pfd. Arsen enthält.

Ebenso wie eine arsenhaltige Tapete, gab in einem Falle den im Jahre 1891 Swift-Boston (103) mitteilte, der Anstrich eines Wohnzimmers, das mit einer aus Berlinerblau und grünem arsenhaltigem Pigment bestehenden Farbe gestrichen war, Veranlassung zu einer schweren chronischen Vergiftung eines 6jährigen Knaben.

1869 teilte Riedel (99) in Berlin 2 Fälle mit, in denen ein grünes Tarlatan-Ballkleid, in dem chemisch 13,5 % Arsenik (reines) nachgewiesen werden konnte, den Anlass zur Vergiftung zweier Frauenzimmer gab. Beide erkrankten zuerst mit Schwellung der Augenlider und Conjunctivitis, woran auch der Arzt behandelnde infolge Manipulierens mit dem schuldigen Kleiderstoff ebenfalls erkrankte; es folgte auf die Augenerscheinungen Erbrechen, Speichelfluss, Schmerzen in Armen und Beinen, Atemnot, Fieber und quälender Durst. Ebenfalls durch ein gefärbtes Kleid war eine

Arsenvergiftung zu erklären, welche Liman 1865 in der „Berliner klinischen Wochenschrift“ (72) veröffentlicht hatte.

Im Jahre 1869 wies Delpech-Paris (25) auf die Vergiftungsgefahr hin, welche ausgestopfte Tiere in Wohnstuben bedeuteten. D. selbst beschrieb eine sehr ernste, chronische Arsenintoxication eines Jagdliebhabers, der in seinem Zimmer zahlreiche ausgestopfte Tiere ausgestellt hatte. Diese Tierbälge waren zum Schutz gegen Motten mit einer Seife eingeschmiert, die zu $^1/_3$ aus gepulvertem Arsenik bestand. Im Laufe der Zeit entwich aus den Tierbälgen sowohl Arsenstaub, als Arsenwasserstoff. Einen ganz analogen Fall berichtet Dukerley (64), indem er einen Mann, der sich mit arsenhaltiger Präparierseife für Vogelbälge zunächst acut vergiftet hatte, mit Magnesia und Eisenoxydhydrat erfolgreich behandelt hatte. Ausser den gewöhnlichen Symptomen zeigte sein Patient in den ersten Tagen Delirien; 5 Wochen später trat Ameisenkriechen, Abnahme der Sensibilität, Parese und Abmagerung der Füsse, Unterschenkel, Hände und Vorderarme auf. Die Heilung erfolgte langsam und allmählich. In einem 1869 durch Linprun (73) veröffentlichten Falle hatte sich ein $2^1/_2$ jähriger Knabe durch Wassertrinken aus einem mit grüner arsenhaltiger Farbe angestrichenen Kinderbrunnen (als Spielzeug) vergiftet; er genas.

Im Jahre 1872 teilte Jäderholm (57) einen Vergiftungsfall mit, in welchem eine Frau für ihre Familie Kartoffeln in einer Casserolle kochte, in der unmittelbar vorher Wolle mit Anilinrot gefärbt worden war. Sie selbst, ihr Mann und 3 Kinder erkrankten mit Kopfweh, Erbrechen und Unterleibsschmerzen. Die 3 Kinder starben, während sich die Eltern langsam erholten. Die chemische Untersuchung ergab in den Kartoffeln und in den 3 Leichen die Gegenwart von Arsen.

Pouchet (95) teilte 1890 eine Reihe von Intoxicationen aus Petersburg durch Küchengeschirr mit, dessen Verzinnung Arsen enthielt. — Eine andere Ursache von chronischer Arsenvergiftung beschrieb 1895 Gaffky (36),

der in farbiger Zeichenkreide auf 100 g Substanz 7 g Arsen fand. Sein Kranker litt an Dyspepsie, Conjunctivitis und neurasthenischen Beschwerden; sein Urin enthielt noch eine Zeit lang nachweisbares Arsen.

In einem Fall von Farrar (32) entstanden Anfälle von Kolik, Erbrechen, Durchfällen, Ohnmachten und intermittierenden Schweissen nach sorgloser Benützung von Scheeleschem Grün als Tuschfarbe.

Eine Patientin von Kjelberg (66) vergiftete sich chronisch durch arsenhaltige Tapeten, durch eine Reise im Sommer 1879 stellte sie sich wieder her. Doch bekam sie einen Rückfall ihres Leidens in ihrer neuen Wohnung. Bei einer minutiösen Untersuchung fand man den Überzug der Matratzen stark arsenhaltig.

In einem Fall von Seifert-Wien (105) waren es mit Fuchsin gefärbte Strümpfe, die eine mit Magenschmerzen, Haematurie und Albuminurie einhergehehende Arsenvergiftung veranlasst hatten.

Murrell und Wilson Hake (91) führten den Nachweis von Arsen in den Umschlägen und Kistchen von Cigaretten und Tabak in England. Von 17 Cigarettenschachteln enthielten 6 Arsen, u. z. gehörten die giftigen Enveloppes zu den besseren Cigaretten und waren englischen Ursprungs.

Im Jahre 1881 fand Juncker (65) in Kopenhagen Arsenik in dem gewöhnlichen „Waschmittel“ für Vieh, das somit eine Quelle für Vergiftungen aller Stallbediensteten darstelle. Zur Waschung eines Rindes werden im Durchschnitt 6,60 g Arsenik verwendet; also werden in Dänemark in einem Jahre 5000 Pfd. Arsen zur Rinderwäsche durch die Tierärzte verwendet.

7 Jahre vorher hatte Stephenson (111) die tödliche Vergiftung von 5 Personen und die Erkrankung mehrerer anderer durch Gebrauch von Wasser aus einem unreinen Eimer, in dem sich eine zur Schafwäsche bestimmte Mischung von Schwefel, Seife und arseniger Säure befunden hatte, beschrieben.

Mitchell und Hyndmann (86) beschrieben die Erkrankungen von 70 Personen nach einem Hochzeitsmahle an Brechdurchfällen, die in 6 Fällen tödlich, in den übrigen nach 10—12 Tagen günstig verlief. Es handelte sich um eine Arsen-Fleischvergiftung. Einen analogen Fall beschreibt Meyerhold-Breslau (85), in dem nach arsenhaltigem Fleisch zunächst choleriforme Erscheinungen 4 Tage lang auftraten; darauf Parästhesien in den Fingern und Zehen, schwankender Gang, Schleudern des linken Fusses, Herabsetzung der Patellar-Reflexe, Herpes facialis, später heftige Wadenschmerzen mit Hyperaesthesieen, ausgesprochene Ataxie und positivem Romberg'schen Phänomen; endlich Schwinden der Sensibilitäts-Störungen bei Fortdauer der ataktischen Erscheinungen.

Im Januar 1898 wurde an der Breslauer medicinischen Klinik folgender Fall beobachtet:

Marie Robock, Näherin, 27 Jahre.

Die Familienanamnese ist ohne Belang.

Patientin selbst war, abgesehen von einem Magenkatarrh im Jahre 1898 stets gesund. Sonntag Mittag um $12^1/_2$ Uhr genoss Patientin zusammen mit einer 73jährigen und einer 42jährigen Frau und einem 5jährigen Knaben Kalbsbraten mit Kartoffelklössen als Mittagsgericht. Schon nach 3 Bissen Kalbfleisch und einem Bissen Kloss bekam Patientin Brennen im Hals und Magen und musste unaufhörlich brechen. Bald darauf stellte sich anhaltender Durchfall ein. Am nächsten Tage hielt Erbrechen und Durchfall in unveränderter Stärke an; Heiserkeit trat hinzu. Montag früh starb die 73jährige Frau. Die zweite Frau, die an dem Essen teilgenommen, bot dasselbe Bild wie unsere Patientin. Der Knabe, der nur von der Kalbsbraten-Sauce genossen, befand sich bereits auf dem Wege der Besserung. Das sofort beschlagnahmte Mittagessen enthielt nachweislich Arsen.

Status praesens: T. 37,1; P. 144; R. 44. Kräftig gebautes Mädchen in ziemlich hinfälligem Zustande. Die Haut ist blass mit einem Stich ins Gelbliche. Die Pupillen beide gleich weit reagieren prompt auf Lichteinfall und Accomodation. Keine Sehstörung; keine Augenmuskellähmung. Die Zunge ist leicht belegt. Die Stimmbänder sind leicht gerötet, schliessen gut bei Phonation; nur die Aryknorpel sind etwas geschwollen.

Über den Lungen nirgends Dämpfung. An den Seitenpartieen und beiderseits hinten unten vereinzeltes Giemen. Herzfigur normal. An der Spitze und über der Pulmonales hört man ein leises, systolisches Geräusch. Das Abdomen ist nirgends druckempfindlich, nicht aufgetrieben, ohne jede Besonderheit. Leber und Milz nicht vergrössert. Urin frei von Eiweiss.

Verlauf: Nach einer Magenausspülung und einer subcutanen Kochsalzinfusion kehrte am 3. Tag die Temperatur der Patientin zur Norm zurück. Am 7. Februar 1899 wurde Patientin geheilt entlassen.

Mařik-Wien (77, 78) beschrieb 1891 folgenden Vergiftungsfall: 2 zusammenlebende Schwestern erkrankten an Vergiftungs-Symptomen, für die eine Ursache weder in den Gebrauchsgegenständen des Haushaltes, noch im Trinkwasser oder in den Tapeten nachgewiesen werden konnte. Es ergab sich schliesslich als Ausgangspunkt der Vergiftung ein ausgestopftes Kaninchen, welches die Schwestern auf ihrem Obstkorb placiert hatten; von dem Kaninchenbalg war kristallinisches Pulver, das reine arsenige Säure war, auf das Obst in den Korb gefallen, und die Schwestern hatten reichlich von diesem Obst gegessen.

Harding (47) berichtet über die Vergiftung sämtlicher Wärterinnen einer Irrenanstalt in England, die mit Neuralgien, Enteritis, Conjunctivitis, Anämie einherging und durch arsenhaltige, grüne Flanellvorhänge veranlasst worden war.

Ähnlich liegt ein Fall von subacuter Arsenvergiftung, die Lauterbach 1897 (70) mitteilt. Ein 6jähriger Knabe erkrankte mit Magendarmerscheinungen, nachdem er an dem grünen Strickgitter des Kinderbettes genagt hatte. Die Schnüre enthielten 2 % Arsen. Das Kind genas.

Eine von Reed-Philadelphia (97) mitgeteilte Vergiftung war durch Bonbons enstanden, auf welche zufällig aus einem geöffneten Päckchen pulverisierte arsenige Säure in unbestimmter Menge gefallen war.

Die chronische Arsen-Intoxication von Arbeitern in St. Etienne, die Gromier (45) mitteilte, erklärte sich dadurch, dass in engen Räumlichkeiten elektrische Apparate von den Vergifteten bedient werden mussten, bei denen

zur Füllung chromsaures Kali und unreine Schwefelsäure benützt worden war. Der Arsengehalt der letzteren führte zur Arsenwasserstoff-Entstehung und zur Intoxication.

In einem Fall von Malthe (75, 76) war es ein grüner Lampenschirm, der zur Vergiftung eines 20jährigen jungen Mannes innerhalb von 4 Tagen führte. Der Mann fühlte sich müde und schwer, appetitlos, klagte über gastrische Störungen, Kopfschmerz, Frösteln, linksseitige Hemicranie, die nach Beseitigung des Schirmes allmählich wieder verschwanden.

Ein anderer Pat. desselben Autors, ein Kind, vergiftete sich durch ein grünes, stark arsenhaltiges Couvertbändchen. Die Familie des acut erkrankten Kindes wohnte übrigens 3 Jahre in einer Wohnung mit arsenhaltigen Tapeten, ohne dass dadurch Intoxicationen veranlasst worden wären.

Im Jahre 1879 sandte die Medical-Society of London Fragebogen an ihre Mitglieder und Correspondenten, um die Aetiologie der acuten und chronischen Arsenvergiftungen statistisch zu fördern. Das Ergebnis (89) war ein ziemlich spärliches: 54 Ärzte antworteten und berichteten über 100 Fälle. Der eine berichtete über Eczema capitis durch künstliche Blumen, ein anderer über Conjunctivitis nach dem Tragen eines grünen Tüllkleides; arsenhaltige Tapeten waren in 36, arsenhaltiger Anstrich in 5 Beobachtungen die Ursache der Vergiftung.

Im Jahre 1890 untersuchte die Königl. Gesundheits-Commission zu Kopenhagen (43) 412 verdächtige Proben, von denen 91 oder circa 22 % arsenhaltig gefunden wurden. Von 250 Tapetenproben waren 56 arsenhaltig, von 78 Stoffproben 17; von 17 Proben künstlicher Blumen 3. Von grünen Papierproben keine arsenhaltig; von 50 grünen Weihnachtskerzen enthielten 15 reichlich Arsen. In einer sehr grossen Zahl von japanischen Zeug- und Papier-Dekorationssachen (Fächer, Schirme u. s. w.) wurden 80 % sehr stark arsenhaltig gefunden.

Was nun den klinischen Verlauf der Arsen-Vergiftungen angeht, so hat von Jaksch in seinem Werke über die „Vergiftungen“ (Wien 1897) (59) ein Schema des

klinischen Verlaufs des acutesten, acuten und des chronischen Arsenicismus aufgestellt. Dementsprechend unterscheidet v. Jaksch folgende 3 Krankheitsbilder:

1. Asphyxia arsenicalis.

Acuter Darmkatarrh mit Erbrechen, Diarrhoeen, Entleerung von Reiswasserstühlen, Tenesmus; daneben tonische Krämpfe der unteren, später der oberen Extremitäten, Cyanose; darauf Collaps und Tod in wenigen Stunden.

2. Intoxicatio arsenicalis acuta.

Zuerst metallischer Geschmack, Trockenheit und Brennen im Munde; dann folgt heftiges Erbrechen, zuerst von Speiseresten, dann galliger Massen, durch Austritt der Galle vom Duodenum in den Magen. Häufig finden sich Blutstreifen im Erbrochenen, nie Blut in grossen Mengen. Nach genau 24 Stunden erfolgt eine schleimigeitrige, an Dysenterie erinnernde Stuhlentleerung; später erscheint verändertes Blut in den flüssigen Fäkalien. Dabei besteht heftiger Tenesmus. Die Urinmenge ist gering; zuweilen besteht Anurie. Der Harn enthält reichlich Eiweiss, nach 2—3 Tagen auch Blut. Zuweilen treten Erytheme, Dermatiten und Haut-Hämorrhagien auf, aber ganz inconstant. Der Tod erfolgt unter Ikterus, Cyanose, Krämpfen und Coma in wenigen Stunden.

3. Intoxicatio arsenicalis chronica.

a) Entsteht aus 2, wenn diese nicht zum Tode führt. Starke Abmagerung, Appetitlosigkeit, elendes Aussehen, oft Durchfälle, unregelmässiges Fieber, Eiweiss im Harn in reichlicher Menge, Haarausfall, Ekzeme, Petechieen, Atrophie der gesamten Haut, Zahnausfall, seltener gangränescierende Prozesse der Haut, die meist zum Tode führen, sind die Symptome dieser Form.

b) Arsenicismus der Berg- und Hüttenleute etc. Abmagerung, blasses Aussehen, zuweilen Oedeme, Haut-

veränderungen wie oben kommen vor. Dann aber treten starke Schmerzen in den unteren Extremitäten, meist in den Nn. ischiadici auf, oft mit Atrophie der Beinmuskulatur. Die obere Extremität wird erst später befallen. Anästhesien der verschiedensten Art, Parästhesien treten auf. Die Pupillen sind starr, die Patellarreflexe erlöschen; das Romberg'sche Phänomen wird positiv, sodass ein der Tabes dorsalis täuschend ähnliches Bild entsteht. Auch kommen komplette Lähmungen vor. Ferner entsteht eine bräunliche Verfärbung der Haut, die nach Jaksch für sich allein für die Arsenintoxication nichts Charakteristisches bietet.

Dieses Schema von Jaksch teilt mit allen schematischen Einteilungen den Fehler einer gewissen Willkürlichkeit. Beim Studium der in der Litteratur mitgeteilten Fälle lassen sich eine ganze Reihe Krankheitsbilder aufzählen, die unter die 3 Klassen von Jaksch sich nicht einfügen lassen. Wie überall sonst, giebt es auch hier Übergänge der einen Form in die andere; die Aufzählung einiger solcher Übergangsfälle beweist dies deutlich. So betont z. B. J., dass nur bei chronischen Arsenvergiftungen Paresen und Sensibilitätsstörungen oder gar Lähmungen vorkommen dürfen. In der Litteratur finden wir folgende Fälle, die damit nicht im Einklang stehen:

1873 berichtet Merunowicz (84) über die Vergiftung eines 30jährigen robusten Victualienhändlers, der arsenhaltiges Rattengift zu sich genommen hatte; er erkrankte mit Erbrechen und Durchfällen. Am neunten Tag trat eine Parese sämtlicher Extremitäten auf, die unter Jucken und Brennen der Fusssohlen und Handteller fortwährend zunahm.

1873 berichtet Malmsten (74) über 2 Fälle von Selbstmordversuch durch arsenige Säure. An die Magendarm-Erscheinungen schloss sich eine Parese sämtlicher Extremitäten. Beide Kranken genasen.

1879 schildert Rubinowicz in Jena (100) einen Fall, in dem nach Genuss von $^3/_4$ bis 1 Unze Schweinfurter Grün

zunächst Brechdurchfälle und Albuminurie auftraten. Nach Ablauf dieser Erscheinungen traten Schmerzen in den Beinen, Schwäche und Atrophie der gesamten Muskulatur beider unteren Extremitäten auf. Gleichzeitig war die Sensibilität herabgesetzt, der motorischen Lähmung an Stärke und Ausdehnung entsprechend.

1888 referiert Falkenheim (30) über „Lähmungen nach acuter Arsenikintoxication", in denen F. Ataxie und ausgesprochene Entartungsreaction nachwies.

1889 beschreibt Kovácz (67) einen Fall aus der von Bamberger'schen Klinik, in dem im Anschluss an eine arsenikale Gastro-Enteritis (Vergiftung durch 10 g arsenige Säure) sich noch in der ersten Woche nach der Vergiftung Kältegefühl und Schmerzen und nach 14 Tagen Parästhesien, hochgradige Herabsetzung der Sensibilität, Hyperalgie der Finger und Zehenkuppen, dann motorische Lähmung der unteren Extremität entwickelten. An den oberen Extremitäten atrophierten die Handbinnenmuskeln, die Sehnenreflexe fehlten und blieben auch nach Wiederherstellung der Motilität und Sensibilität, 10 Monate nach der Vergiftung noch erloschen.

1889 illustrierte Stocker (112) in Virchow's Archiv trefflich die Vielgestaltigkeit des Bildes bei acuter Arsenvergiftung durch die Schilderung von 4 mit arsenhaltiger Milch Vergifteten. Ein Fall starb 6 Stunden nach dem verhängnisvollen Trunk an gastroenteritischen Erscheinungen ohne Leberschwellung. Der zweite Fall litt 13 Tage an Durchfällen, Erbrechen, Urticaria und Erythem. Dann traten Parästhesien, Paraplegie der Unterschenkel und Vorderarme mit Muskelschwund und Anästhesia dolorosa auf.

1890 berichtet Stark-Newyork (110) über einen Fall, in dem eine Frau mit Pariser Grün sich umzubringen versucht hatte. Trotz Antidote grosse Prostration, Erbrechen, Koliken. Am zehnten Tage nach der Vergiftung trat eine Störung des Gesichts, Gehörs und Herpes an Stirn und Lippen auf. Am zwölften Tage begannen intermittierende Schmerzen in allen Gliedern, bald darauf Lähmungen und Atrophieen

im Gebiet der Nervi radiales und peronaei; besonders schwer waren die Mm. interossei an den Händen und Füssen betroffen. Fibrilläre Zuckungen, Schmerzpunkte, Hauthyperästhesien, partielle Ea R traten in die Erscheinung. Die Patellar- und Plantarreflexe waren erloschen. Die Patientin genas.

1893 berichtet Henschen in Upsala (52) über die Vergiftung einer 49jährigen seit 40 Jahren epileptischen Frau. Drei Tage nach der Vergiftung traten nach Abklingen der ersten stürmischen Magendarmerscheinungen Parästhesieen in Händen und Füssen, Gehunfähigkeit und Krämpfe in den Fingern auf. Dazu gesellte sich eine Lähmung der Arme und atrophische Lähmung der Beine mit starker Herabsetzung der Sensibilität. An Armen und Beinen entstanden Beugecontracturen. An den Oberarm-Muskeln sah man fibrilläre Zuckungen. Der N. peronäus war beiderseits unerregbar. Plantar-, Patellar- und Bauchreflex waren erloschen, es entstand ein Oedem der Füsse, ferner Blasen- und Mastdarm-Lähmung. Unter Schluck- und Sprachbeschwerden trat im sechsten Krankheitsmonat der Tod ein. Bei der Section fand man im Rückenmark viele Ganglien-Zellen zerfallen; die Goll'schen Stränge waren degeneriert. Im Lumbalmark fanden sich grosse Blutungen im Vorderhorn. Einige periphäre Nerven waren degeneriert.

1893 berichtet Jolly (63) über die acute Vergiftung einer 27jährigen Putzmacherin, die in selbstmörderischer Absicht Schweinfurter Grün genommen hatte. Nach Verlauf der Magendarmerscheinungen traten Parästhesieen und Schmerzen in den Extremitäten auf, zu denen sich ataktische Parese hinzugesellte. Weiterhin entwickelten sich anästhetische Bezirke, Muskelatrophieen mit Entartungsreaktion, Haarausfall, Kältegefühl und starker Schweiss an den Händen. Handmuskulatur wurde paretisch. Es überwog die Lähmung der Extensoren. Auffallend war die Localisation an den Enden der Extremitäten.

Dieser Jolly'sche Fall erinnert lebhaft an die Massenvergiftungen in Hyères bei denen die Localisation an den

Enden der Extremitäten unter Verkennung der wahren Ursache zunächst eine „Epidemie von Akrodynie“ diagnosticieren liess.

1898 beschrieb Facklam (29) eine schwere und lang dauernde Lähmung sämtlicher Extremitäten bei einem 16jährigen Mädchen, das in selbstmörderischer Absicht Arsenik zu sich nahm. Die Lähmung begann am fünften Tage nach der Vergiftung, schritt von der Peripherie zum Centrum fort, führte zur vollständigen Paralyse einzelner Muskelgruppen und erreichte nach 6—7 Wochen ihren Höhepunkt. An den unteren Extremitäten waren die Strecker u. z. die Mm. peronei am stärksten befallen; auch an den Armen waren die Extensoren stärker gelähmt, als die Flexoren; hier betraf die Lähmung die Finger-, Hand- und Unterarmmuskulatur. Die Patellarreflexe fehlten. In allen vier Extremitäten bestanden neben Atraxie Sensibilitätsstörungen. Langsame, aber vollständige Heilung.

An der Breslauer medicinischen Klinik wurden folgende hierher gehörige Fälle beobachtet:

I. Ida Walke, Näherin, 38 Jahre.

Die Mutter ist an einem Herzleiden gestorben, der Vater lebt und ist gesund.

Patientin selbst will stets gesund gewesen sein. Am 11. Mai 1893 bekam sie plötzlich des Nachts heftige Magenschmerzen. Um den Schmerz zu vertreiben, wollte sie einen Schnaps mit Pfeffer zu sich nehmen; sie vergriff sich und nahm statt des Pfeffers Arsenik, welches ihr Mann als Rattengift aufbewahrt hatte. Eine Stunde hernach schwoll ihr der Leib an und wurde hart. Es traten heftige Leibschmerzen auf, sowie anhaltendes Erbrechen. Am folgenden Tage liessen die Leibschmerzen nach, das Erbrechen aber hielt noch 4 Tage an. Das Erbrochene sah dunkelgrün aus und roch „eigentümlich“. Bald trat ein sehr starkes Brennen im Schlund, im Magen und in den Gedärmen auf. Die Zunge hatte einen dicken, grünlichen Belag. Es bestanden heftige Kopfschmerzen, Lichterscheinungen („weisse Ringe“) vor den Augen; dabei heftiges Herzklopfen mit Angst- und Beklemmungsgefühl. Der Stuhl, der auf Abführmittel erfolgte, war dunkelgrün. Endlich hatte Patientin Blasentenesmus, wobei sie nur tropfenweise Wasser lassen konnte.

8 Tage später trat Taubheit und pelziges Gefühl in allen Extremitäten ein. Einige Tage darauf schwollen ihr das Gesicht, der Leib, die äusseren Geschlechtsteile, die oberen und vor allem die unteren Extremitäten an. Die Schwellung verlor sich während 14 Tagen; dafür traten aber stechende Schmerzen in den langen Röhrenknochen auf. Dieser Schmerzen wegen suchte sie die Klinik auf.

Status praesens: Mittelgrosse Frau in leidlichem Ernährungszustande. Keine Oedeme. Die Augenbewegungen sind ungestört. Die Pupillen beiderseits gleich, reagieren etwas träge auf Lichteinfall und Accomodation. Die Zunge ist mässig belegt, feucht und wird gerade herausgestreckt; kein Tremor. Rachengebilde frei. Am Hals eine mässige Struma. Der Thorax ist breit; beide Hälften heben sich symmetrisch. Die Lungengrenzen sind R. V. VI. Rippe, L. V. III. Rippe. R. H. in der Höhe des IX., L. H. des X. Proc. spin. Die Grenzen sind verschieblich. Lungenschall und Atemcharakter überall normal. Das Herz zeigt normale Dämpfungsgrenzen. Die Herztöne sind rein. Der Puls ist niedrig, regelmässig, weich. Das Abdomen ist ziemlich flach, nirgends druckempfindlich und giebt überall Tympanie. Leber und Milz sind nicht vergrössert. Der Harn ist frei von Eiweiss und Zucker. Patientin klagt über blitzartige Schmerzen in den Beinen und Armen, über Schwäche in allen Extremitäten, sowie über unsicheren, taumelnden Gang. Reflexe: Die Patellar-Reflexe fehlen. Achillessehnen-Reflex nicht auszulösen. Fusssohlen-Reflex erheblich gesteigert. Tricepssehnen-Reflex lebhaft. Periost-Reflex am Radius vorhanden. Die Prüfung der motorischen Sphäre ergiebt: Gesicht symmetrisch, die linke Nasolabialfalte im Verhältnis zur rechten ein wenig verstrichen. Beim Lachen wird die rechte Seite etwas besser innerviert als die linke. Im Bereich des Schultergürtels und der Oberarme ist die motorische Kraft vollkommen erhalten. An den Unterarmen haben die Pronatoren und Supinatoren ihre motorische Kraft bewahrt, auch die Beuger und Strecker der Hände intact. Dagegen ist an den Muskeln des Daumenballens, an den Interossei und Lumbricales die motorische Kraft beiderseits herabgesetzt. An den Unterextremitäten sind die Adductoren und Extensoren an den Oberschenkeln intact, die motorische Kraft der Beuger des Unterschenkels beiderseits herabgesetzt, die Aussen- und Innenrotation beiderseits gut. Die Dorsalflexion der Füsse nur in ganz geringem Grade möglich, Plantarflexion beiderseits vorhanden, links jedoch schon bei geringem Widerstand gehindert. Bewegungen der

Zehen beiderseits in ganz geringem Grade möglich. Die Untersuchung der sensiblen Sphäre ergiebt: An den oberen Extremitäten ist die Sensibilität erhalten, nur sind die Radialseiten der Palma und des Dorsum manus, sowie des Daumens, Zeige- und Mittelfingers gegen schwache Berührungen unempfindlich, erst stärkere werden empfunden. Im Bereich der unteren Extremitäten besteht von unten nach oben abnehmend absolute Anaesthesie gegen leichte Berührungen, stärkere Berührungen werden an der rechten unteren Extremität gefühlt und auch richtig localisiert; am linken Fuss werden Berührungen von der gleichen Stärke noch nicht empfunden, ausserdem stärkere Berührungen an der medialen Seite nicht immer gefühlt und wenn, dann oft falsch localisiert. Im Bereich der unteren Extremitäten namentlich bis zum Knie herauf besteht gesteigerte Schmerzempfindlichkeit. Im Bereich der oberen Extremitäten ist die Schmerzempfindung intact. Die Lageempfindung der Glieder ist erhalten.

Verlauf: Unter warmen Bädern und Jodkali-Behandlung besserte sich der Zustand, aber nur unwesentlich. Am 8. Juli wurde Patientin auf Wunsch entlassen. Am 13. Juli suchte sie bereits die Klinik wieder auf, sie gab an, dass sich die Schmerzen in den Beinen derartig verstärkt hätten, dass sie Nachts nicht schlafen konnte. Die Parästhesieen, die früher nur in den Händen und Unterschenkeln bestanden, hätten sich jetzt bis zu den Ellenbogen und bis zu beiden Hüftbeugen ausgebreitet. Eine neuerliche Untersuchung fand den Status im allgemeinen unverändert. Dagegen ist am linken Bein die motorische Kraft des Extens. cruris quadriceps deutlich gegen früher herabgesetzt, ebenso die Kraft des extensor. digitor. comm. und tibialis anticus. An den oberen Extremitäten ist die motorische Kraft erhalten. Electrisch erweist sich die Erregbarkeit der paretischen Muskeln für den faradischen Strom quantitativ herabgesetzt. Galvanisch ist der linke extensor digit. comm. erst bei 10 M. A. zu erregen, dann aber erfolgt prompte Zuckung. Bei der Prüfung der Sensibilität ergiebt sich eine Verschlechterung bezw. weitere Ausbreitung der Anästhesie und Hypästhesie. Von der Hyperalgesie bleiben die Hände verschont; dagegen beginnt sie am rechten Arm 1 cm oberhalb der Handwurzel und reicht bis zur Schulter. Linker Arm geringe Hyperalgesie.

II. Max F., Cigarrenmacher, 40 Jahre.

Der Vater des Patienten ist bei einem Unglücksfall ums Leben gekommen. Die Mutter lebt und ist gesund. Patient selbst

war als Kind scrophulös. Als junger Mann war er stets gesund.

In der Nacht vom 7. zum 8. November 1897 gegen 11 Uhr machte Patient infolge ehelicher Zwistigkeiten einen Selbstmordversuch: er nahm fast 2 Esslöffel Schweinfurter Grün zu sich. Patient verlor das Bewusstsein und blieb 2 Stunden besinnungslos. Nach 2 Stunden trat heftiges Erbrechen auf und Patient erlangte die Besinnung wieder. Inzwischen war ein Arzt herbeigeholt worden, der Antidotum arsenici verordnete. In den nächsten Tagen stellten sich heftige Durchfälle ein neben hochgradiger Appetitlosigkeit. Als er am 9. November seiner Arbeit wieder nachgehen wollte, bemerkte er, dass er mit den Fingern nichts fühlte und in den Händen und Füssen weniger Kraft hatte wie früher. Infection wird negiert. Potus: für 15 Pfg. Schnaps am Tage und etwas Bier. Nach Angabe des Arztes „Quartalstrinker".

Status praesens: T. 37,6; P. 68; R. 14. Mittelgrosser, etwas blass aussehender Mann. Die Haut ist überall gleichmässig warm und fühlt sich trocken an; keine auffallende Pigmentation. Die Pupillen reagieren. Die Augenbewegungen sind ungestört. Die Mundschleimhaut ist blass; die Zunge ist belegt, Rachengebilde frei, Pharynx trocken. An beiden Ohrenläppchen, besonders links Hautabschuppung. Am Hals keine Drüsenschwellungen. Die Stimme ist etwas heiser. Lungengrenzen: R. V. U. 5. Rippe, unterer Rand. R. H. U., L. H. U. XI. Proc. spin. Die Grenzen sind gut verschieblich. Über der linken Spitze hört man rauhes Vesikuläratmen mit verlängertem Exspirium. In der linken Oberschlüsselbeingrube bisweilen kleinblasiges Rasseln. Auf der übrigen Lunge reines Vesikuläratmen. Die Herzfigur ist nicht vergrössert. Der Spitzenstoss nicht zu fühlen. Die Herztöne sind rein. Puls: 68, regelmässig, leicht unterdrückbar. Keine wesentliche Arteriosclerose. Das Abdomen ist etwas meteoristisch aufgetrieben; Leber- und Milzdämpfung kaum vorhanden. Extremitäten: Stehen ohne Beihilfe unmöglich, Patient fällt dabei nach hinten über. Bei Gehversuchen mit Unterstützung werden die Füsse auf dem Fussboden geschleift. Das rechte Bein ist um 2 cm kürzer als das linke, angeblich seit Geburt. Auch ist die Muskulatur schwächer als links. Die Patellarreflexe herabgesetzt. Kein Fusssohlenreflex. Cremasterreflex ist schwach. Die Sensibilität an den Unterschenkeln peripherwärts zunehmend ist stark herabgesetzt. Temperatursinn ungestört. An den Vorderarmen und Händen ist beiderseits die Sensibilität im Gebiet des Ulnaris und Medianus

herabgesetzt, im Gebiet des Radialis erhalten. An den Oberarmen ist die Sensibilität intact. Das Gefühl für passive Bewegungen ist in beiden Sprunggelenken vermindert; das Gefühl für Lage der Extremitäten erhalten. An den Armen besteht doppelseitige Radialisparese: Die Hände können nur bis zur Horizontalen gestreckt werden. Es besteht eine starke, quantitative Herabsetzung der Nerven und Muskelerregbarkeit für den elektrischen Strom. Druck auf die Nervenstämme ist sehr schmerzhaft, namentlich auf den Radialis und Infraorbitalis. Schon leichtes Beklopfen der Muskulatur und der langen Röhrenknochen ist schmerzhaft.

Verlauf: Unter faradischer Behandlung und warmen Bädern trat im Radialisgebiet eine Besserung der sensiblen und motorischen Störungen ein. Doch traten meist abends heftige Schmerzen in den Extremitäten auf, die den Schlaf störten. Vorübergehend traten Steigerungen der Pulsfrequenz auf bis 136, während deren der Urin leichte Eiweisstrübung zeigte. Unter Strophantus ging die Pulsfrequenz zurück, und der Eiweissgehalt des Urins verlor sich. Anfang Februar 1898 steigerte sich die Schwäche der unteren Extremitäten. Allein stehen war unmöglich. Die Füsse wurden in Spitzfussstellung gehalten, jede Bewegung des Sprunggelenks wurde unmöglich. Die Sensibilität an den Unterschenkeln besserte sich. Im April konnte eine starke Atrophie der Binnenmuskeln beider Hände und der Daumenballen nachgewiesen werden. Durch fleissige Gehversuche brachte es Patient so weit, dass er mit etwas gebeugten Knieen, indem er sich an den Betten und Stühlen stützte, im Saal umhergehen konnte. Am 23. April 1898 wurde Patient auf seinen Wunsch gebessert entlassen.

Kurze Zeit nach seiner Entlassung machte Patient, wie wir später erfuhren, seinem Leben durch Erhängen ein Ende.

Diese aufgezählten Fälle werden genügen, um die Unzulänglichkeit eines Schemas für die Bilder der Arsenikvergiftung verständlich zu machen; sie werden aber auf der anderen Seite illustrieren, wie bunt und mannigfaltig das Bild der Arsenikvergiftung sein kann. Die Gleichartigkeit des Krankheitsverlaufs bei allen Opfern einer Massenvergiftung wie z. B. in Reichenstein 1882, in Würzburg 1869, in Hyères 1889 etc. weist mit Deutlichkeit darauf hin, dass die Quantität und die chemische Form des genossenen Arsens von Bedeutung ist für das Bild des

Krankheitsverlaufs. Doch weisen andererseits Fälle, wie der von Stocker mitgeteilte, neben vielen andern, mit Sicherheit darauf hin, dass auch individuelle Momente mitspielen. Bei gleicher Menge und Art des vergiftenden Agens erkrankt der Eine leicht, der Andere schwer, der Dritte garnicht. So weist Lewin (71) (und auch Geyer auf Grund seiner Reichensteiner Erfahrungen) darauf hin, dass Kinder dem Arsen gegenüber eine auffallend grössere Resistenz besitzen, als Erwachsene, eine Beobachtung, die auch in Haynau hervortrat.

Die differentielle Diagnose der Arsen-Vergiftungen in ihren einzelnen Phasen und Folgezuständen kann in dem Rahmen dieser Arbeit nur kurz berührt werden. Es ist bekannt, dass die gastrointestinalen Symptome in Zeiten einer Cholera-Epidemie wiederholt zu der irrtümlichen Annahme einer Cholerainfection geführt haben und auch andere heftige Gastroenteritiden bacterieller Herkunft, die mit den klinischen Erscheinungen der sogenannten „Cholera nostras" verlaufen, können diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Die fortschreitende Technik der bacteriologischen Untersuchung wird den Kreis dieser Fälle immer mehr einengen, andererseits wird bei derartigen Erscheinungen die genaue Anamnese, ev. die chemische Untersuchung des Urins und der Faeces das Vorhandensein einer Arsen-Vergiftung feststellen lassen.

Die nervösen Erscheinungen der Arsen-Vergiftung haben auf den ersten Blick manches mit dem Krankheitsbilde der gewöhnlichen Tabes gemein und zwar tritt gerade bei der Arsen-Vergiftung die Ähnlichkeit der auf peripherer Nervendegeneration beruhenden „Pseudotabes" mit der klassischen Tabes mehr hervor als bei anderen ähnlichen peripheren Nervendegenerationen durch Einwirkung von Giften und Krankheitstoxinen (Diphtherie, Blei u. s. w.). Die eigenartige „Akroanästhesie", die distal am stärksten auftretende, proximal abnehmende Beteiligung der Sensibilität, ist schon in früheren Fällen von Arsen-Neuritis seitens der Autoren hervorgehoben worden und tritt auch

in den von uns mitgeteilten Fällen deutlich hervor. Das Gleiche gilt bezüglich der subjectiven Störungen der Sensibilität, insbesondere der Schmerzen. Spricht doch z. B. Barthélemy (3) direkt von épidémies d'acrodynie.

Überaus wichtig und diagnostisch wertvoll ist endlich die dritte Gruppe der Arsen-Vergiftungs-Symptome, die vornehmlich in chronischen Fällen ohne Weiteres die Diagnose auf die richtige Bahn zu leiten vermag — die Hautveränderungen. Dieselben sind von einer Reihe von Dermatologen, besonders eingehend auch von Geyer (Neisser) geschildert worden. Auch in unseren Fällen waren sie in sehr ausgesprochener Weise zu constatieren mit ihren charakteristischen Wahrzeichen — der Melanose und Hyperkeratose.

Zum Schluss erlaube ich mir meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrat Professor Dr. Kast für die gütige Unterstützung bei Abfassung meiner Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Litteratur über Arsenvergiftung.

1. Abbot, Some historical and statistical facts pertaining to the use of arsenic as a poison. Boston Journ. 1888. May 16. p. 477.
2. Arcangelis, Sul passaggio dell' arsenico della madre al feto. Riv. speriment. di fren. é med. leg. 1891. p. 121.
3. Barthélemy, De l'empoissonnement chronique par l'arsenic, ses rapports avec les épidémies d'acrodynie. Thèse de Montpellier 1889.
4. Beco, Contribution à l'étude expérimentale des manifestations nerveuses de l'arsénicisme chronique. Arch. de neurol. 1894. August.
5. Bergmann, Fall af arsenicismus chronicus. Hygiea. 1873. p. 145.
6. Bescedka, Étude sur l'immunité vis-à-vis des composés arsénicaux. Annales de l'Institut Pasteur. 1899. Jan.—Juni.
7. Bjoernstroem, Fall af chronisk arsenikförgiftning genom tapeter. Upsala Läkaref. Förh. VII, 10. 1871.
8. Bolander, Ett Fall af arsenikförgiftning. Upsala Läkare Sällsk. Hdl. 1866. Bd. 2, No. 6. p. 467.
9. Braconnot, Annal. d'hyg. t. XVI. 1e sér. 1836.
10. —, ibidem, t. XX. 1e sér. 1838.
11. British Med. Journ. Sept. 30. 1870. Poisoning by arsenic in wall-papers of all colours.
12. Brockmann, Die metallurgischen Krankheiten des Oberharzes. Osterode 1851.
13. Brouardel, Etude sur l'arsénicisme. Thèse de Paris, 1897.
14. —, Troubles de l'appareil cutané dans l'arsénicisme. Gaz. hebdom. de méd. et chir. 1897. 51.
15. — und Pouchet, Rélation médico-légale de quelques-uns des symptomes de l'intoxication arsenicale chronique etc. Gaz. des hôp. 1. Oct. 1889.

16. Brouardel und Pouchet, De l'intoxication arsénicale aiguë et chronique. Gaz. des hôp. 1889. No. 75. p. 688.
17. —, Rélation médico-légale de l'affaire Pastré-Beaussier. Annal. d'hyg. public XXII, 1889. p. 137, 356, 400.
18. Buchner, Empoisonnement par de la Farine arsénicée. Journ. de chim. et de méd. 1867. Mai. p. 249.
19. --, Empoissonement par l'erreur. Ibidem. Juli. p. 325.
20. Chevallier, Essai sur les maladies, qui atteignent les ouvriers, qui préparent le vert arsenicalet, les ouvriers sur papiers peints qui emploient dans la préparation de ces papiers le vert de Schweinfurth. Moyen de les prévenir. Annal. d'hyg. 1847, 1859 p. 52, 1866 p. 12 (Fuchsinfabrikation), 1868.
21. Clarke, On arsenical disease or the disorders produced by arsenical papers and colours. Brit. med. Journ. Jun. 21, p. 698, 1872.
22. Clemens, Vergiftung durch arsenhaltige Anilinfarben. Deutsche Klinik. 1865 No. 14.
23. Cohn-Jauer, Zur acuten Arsenintoxication. Arch. f. Kinderkrkhtn. 1886. Bd. VII. Heft 6, p. 417.
24. Da Costa, On arsenical paralysis. Philad. med. Times. March 26, p. 385.
25. Delpech, Note sur une cause non encore signalée de l'intoxication arsénicale chronique. Annal. d'hyg. publ. 1869. Avr. p. 314.
26. Donkin, Poisoning by arsenical wall-paper. Brit. med. Journ. 1881. Apr. 30.
27. —, Poisoning by wall-paper. Ibidem. 1875 No. 4, p. 587.
28. Dubrandy, Contribution à l'étude de l'empoisonnement chronique par l'arsenic, d'après les observations recueillies dans l'affaire dite des vins empoisonnés d'Hyères.
29. Facklam, 1 Fall von acuter Arseniklähmung. Arch. f. Psychiatrie. 1898. Bd. XXXI.
30. Falkenheim, Über Lähmungen nach acuter Arsenikintoxication. Mittlgn. a. d. med. Klinik zu Königsberg i. Pr. 1888, p. 114.
31. M'Farlane, On arsenical wall-papers. Glasgow med. Journ. 1874. Jan.
32. Farrar, Case of acute arsenical poisoning from the use of groen paint. Brit. med. Journ. Jan. 6. 1876.
33. Fischer, Eine Brodvergiftung. Friedr. Blätter f. gr. Med. 1872, p. 309.

34. Fleck, Über den Arsengehalt der Zimmerluft. Ztschft. f. Biologie, Bd, 8, p. 444.
35. Flügge, Grundriss der Hygiene. 1889.
36. Gaffky, Ein Fall von chronischer Arsenvergiftung infolge des Gebrauchs farbiger Zeichenkreide. Pepinièrenfestschrift, 1895, p. 453.
37. Gailleton, Cas d'empoisonnement arsénical. Lyon méd. 1868. 17.
38. Garlick, Cases of arsenical poisoning resulting from a red wall-paper. Lancet 1880, Jan. 3.
39. Geyer, Über die chronischen Hautveränderungen beim Arsenicismus und Betrachtungen über die Massenerkrankungen in Reichenstein i. Schl. Festschrift für F. J. Pick. Wien 1898.
40. Gosio, Azione die alcune muffe sui composti arsenicali fissi. 1892. Riv. d'Igiene. Anno II. No. 19, p. 715.
41. —, Sulla gassificazione dell' arsenico operata da alcune muffe e relative azione pratiche. 1892. Giorn. dell' Acad. di Med. di Torino. No. 7.
42. Graham, Case of poisoning by arsenic. Glasgow med. Journ. 1868, p. 56.
43. Gram, Arsenuntersuchungen im Laboratorium der Gesundheitscommission zu Kopenhagen. Det kjöbenhavnske medic. Selbskabs Forhandl. 1890/91.
44. Grape, Om kronisk Arsenikforgiftning. Akademik afhandling. Gefle. 1877.
45. Gromier, Sur l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié. Bull. de l'Acad. de méd. 1876, p. 189.
46. Gumprecht, Zur Kenntnis der Arsenvergiftung. Dt. med. Wochenschrift. 1893. No. 5, S. 99.
47. Harding, Chronic arsenical poisoning. Lancet. March 5, p. 525.
48. Harnack, Die Arsenvergiftung. Deutsche Ärztezeitung. Einführungsheft 1. 8.
49. Heckenlauer, Paralyse der Blumenarbeiter. Inaug.-Diss. Würzburg. 1889.
50. Hectoen, The pathological anatomy of acute arsenical poisoning. North Americ. Practit. 1891. Nov.
51. Henckel, Von der Bergsucht und Hüttenkrätze. Freyberg. 1728.
52. Henschen, On arsenical paralysis. Upsala. 1893.
53. Hermann, Tödliche Arsenikvergiftung. Petersb. med. Zeitschrift XVI. 2. S. 104.

54. Herz, Heilsame Folgen einer acuten Arsenvergiftung. Pest. Pr. 1888. 52.
55. Hills, Chronic arsenical poisoning. An analysis of 260 examinations of urine. Boston med. Journ. 1894. Nov. p. 453.
56. Holm, Nagra fall af kronisk arsenikförgiftning. Upsala läkaref. förh. Bd. 9, p. 423.
57. Jaederholm, Vörgiftning med arsenikhaltig anilinrödt. Hygiea. 1872. p. 323.
58. Jaillard, Note sur un vin arsénifère. Gaz. med. 1871. No. 6.
59. Jaksch, Die Vergiftungen. Nothnagels Spec. Pathologie und Therapie. Wien 1897, p. 168 ff.
60. Image, Cases of arsenic poisoning from wall-paper and dress. Practit. Febr. 1880, p. 110.
61. Ingerslev, Et Tilfold af Arsenikvorgiftning ved udvendig Brug af hoid Arsenik. Hospitalstidende. 1866, No. 41.
62. Johnston, On arsenical poisoning. Journ. of Publ. health. 1874, 1. Juli.
63. Jolly, Über Blei- und Arseniklähmung. Dt. med. Wchschft. 1893, No, 5.
64. Isidore dit Dukerley, Empoisonnement par l'acide arsénieux; accidents consécutifs; guérison. Rev. de mém. de méd. militaire. 1867, p. 419.
65. Juncker, En Hovedkilde tij Arsenikforgiftning. Kjobenhavn. 1881.
66. Kjellberg, Fall af arsenikförgiftning till följd af arsenikhaltigt bolstervar. Hygiea 1881, p. 456.
67. Kovácz, Ein Fall von Arseniklähmung. Wiener klin. Wchschft. 1889. No. 33.
68. Kraus, Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Cholera und Arsenikvergiftung. Friedreichs Blätter. 1888. S. 278.
69. Langel, Les mineurs du Harz. Rev. de deux Mondes. 1861.
70. Lauterbach, Ein Fall von subacuter Arsenvergiftung mit vorwiegenden Magen- und Darmerscheinungen. Wiener med. Wchschft. 1897. 29.
71. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin. 1893. S. 414 ff.
72. Liman, Vermutete Arsenikvergiftung durch Tragen eines gefärbten Kleides. Berl. klin. Wchschft. 1865. No. 6.
73. Linprun, Arsenikvergiftung durch Kinderspielzeug. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1869. S. 81.

74. Malmsten, Fall af arsenicismus chronicus. Hygiea. 1873, p. 145.
75. Malthe, Arsenikförgiftning. 1879. Norsk. Mag. f. Lägevidensk. R. 3, Bd. 8, p. 160.
76. —, Arsenikförgiftning. Ibid. Bd. 10.
77. Mařik, Über Arsenlähmungen. Wiener klin. Wchschft. 1891. No. 31—40.
78. —, Die Arsenikesser. Ibid. 1892. No. 9—10.
79. Marquez, Acrodynie et arsénicisme. Gaz. hebdom. 1889. No. 6, p. 91.
80. —, Vin arsénié et vente de l'arsenic. Ann. d'hyg. T. XXI. 1889. p. 74.
81. Maschka, Vergiftung mit Arsenik. Prager Vierteljahrsschrift. 1866. Bd. 4, p. 32.
82. Martineau, Empoisonnement par l'arsénic. Union méd. 1872. 45, p. 558.
83. Méhu, Note pour servir à l'histoire des accidents toxiques produits par l'arsénic dans les fabriques de couleurs d'aniline. Journ. de pharm. et de chim. 1875. Mai. p. 366.
84. Merunowicz, Lähmung sämtlicher Extremitäten infolge einer acuten Arsenikvergiftung. Przeglad lekarski. 1873. 12.
85. Meyerhold, Ein Fall von acuter Arsenikvergiftung. Verhdlgn. der Ges. f. vaterländ. Cultur, Breslau. Dt. med. Wchschft. 10.
86. Mitchell and Hyndman, A study on the Snook-Herr case of poisoning. Med. News. 1891. No. 26.
87. Morax. Soc. vaudoise de Méd à Lausanne. Cf. Therap. Monatshefte VII, p. 378.
88. Morley, Report of 15 cases of arsenical poisoning with unusual symptoms. Brit. med. Journ. 1872. 45, p. 558.
89. Morris, A report of arsenical poisoning by means of wall-papers, paints etc., presented to the Soc. of London. Brit. med. Journ. 1880, p. 271.
90. Morrow, Arsenical Eruptions. Journ. of cut. and ven. diseases. 1886. No. 6.
91. Murrell, Preliminary report on the presence of arsenic in cigarettes. Brit. med. Journ. 1897. Juli 11., p. 96.
92. Papadakis, Contribution à l'étude de l'intoxication arsénicale aiguë, Thèse de Paris. 1883.
93. Paschkis und Obermayer, Über die Resorption des metallischen Arsens. Wiener Jahrb. 1888. No. 4, p. 117.

94. Popoff, Über die Veränderungen des Rückenmarks des Menschen nach acuter Arsenvergiftung. Virchows Arch. Bd. 113, S. 385.
95. Pouchet, Présence de l'arsénic dans l'étamage des ustensiles destinés à l'usage alimentaire. Annal. d'hyg. 1890. No. 8, p. 113—117.
96. Putnam, On chronic arsenic poisoning, especially from wall-papers, based on the analyses of 25 cases in which arsenic was found in the urine. Boston med. Journ. 1889. March 14, p. 253.
97. Reed, A case of arsenical poisoning treated with dialyzed iron. Philad. med. Times. 1876. Dec. 8, p. 104.
98. Renner, Inaugural-Dissertation. Würzburg. 1876.
99. Riedel, Arsenikvergiftung durch Tarlatankleiderstoff. Berl. klin. Wchschft. 1869. 39, p. 491.
100. Rubinowicz, Über Lähmungen und Atrophie nach acuter Arsenikvergiftung. Inaug.-Diss. Jena. 1879.
101. Sanger, On the formation volatile compounds of arsenic from arsenical wall-papers and Fabriks. Reprinted from the Proceed. of the americ. Acad. of Arts and Sc. 1894. Vol. 29, p. 112.
102. Saveri, Ricerche sperimentali sulla sorte ultima dell' acido arsenicoso nell' organismo animale. Riforma medica. 1893. No. 258, 259.
103. Santa, Existe-t-il une affection propre aux ouvriers qui manient le vert de Schweinfurth? Annal. d'hyg. 1858.
104. Seeligmüller, Über Arsenlähmungen. Deutsche med. Wchschft. 1881. S. 14 ff.
105. Seifert, Ein Fall von Arsenikvergiftung. Wiener med. Wchschft. 1884. No. 38, p. 1125.
106. Seisser, Würzburger Brotvergiftung. Bayr. ärztl. Intell.-Blatt. 1869. No. 6.
107. Scheffler, Die Gesundheit der Bergleute. Chemnitz. 1770.
108. Shattuck, Some remarks on arsenical poisoning with special reference to its domestic sources. Med. News (Boston). 1893. No. 22, p. 589.
109. Sonnenschein, Ein Fall von Arsenikvergiftung. Dt. Klinik. 1866. No. 3, S. 31.
110. Stark, Multiple arsenical neuritis with report of a case. New-York, Record 1890. Juni.
111. Stevenson, Toxicological cases. 1. Arsenical poisoning. Guy's Hosp. Rep. XX. 1874, p. 145.
112. Stocker, Beobachtungen üb. Arsenvergiftungen. Virchows Archiv CXVIII, p. 104.

113. Swift, A new source of arsenic poisoning. Boston Journ. 1891. Febr. 19., p. 185.
114. Thom, Extensive arsenical poisoning. Lancet 1891. April 18., p. 900.
115. Vernois, Accidents des fleuristes et apprêteurs d'étoffes. Annal. d'hyg. 1859, p. 319.
116. Vidal, Reports de l'affaire des vins d'Hyères à l'Académie de méd. 1888. 17, VII.
117. Virchow, Arsenikvergiftung. Charité-Annalen. III. 1876, p. 759.
118. —, Choleraähnlicher Befund bei Arsenikvergiftung. Virchows Archiv. Bd. XLVII, p. 524.
119. Vogel, Ist die unversehrte Haut durchgängig für Arsenik? Arch. internat. de pharmacodynam. Bd. 5, Fasc. 1 und 2.
120. Whalley, Vergiftung durch arsenhaltige Anilinfarben. Deutsche Klinik. 1865. No. 14.
121. Wood, Chronic arsenical poisoning. Boston med. Journ. 1894. No. 8.
122. Zaaijer, Das Verhalten der Leiche nach Arsenikvergiftung. Eulenburgs Vierteljahrsschrift. 1886. Heft 2.

Lebenslauf.

Ich, Eugen Werner, evangelischer Confession, Sohn des Instituten-Haupt-Kassenrendanten Werner und seiner verstorbenen Gemahlin Marie geb. Jauernick, wurde am 23. October 1874 zu Liegnitz geboren, besuchte das Gymnasium daselbst und erhielt Ostern 1893 das Zeugnis der Reife. Von Ostern 1893 bis Ostern 1895 studierte ich in Greifswald Medicin und bestand daselbst im Februar 1895 das Tentamen physicum. Seit April 1895 widmete ich mich in Breslau dem klinischen Studium und bestand im Februar 1898 die ärztliche Staatsprüfung. Im April 1898 unterzog ich mich in Breslau dem Examen rigorosum. Im Sommer 1898 genügte ich in Breslau der ersten Hälfte meiner Militärpflicht beim 4. Niederschlesischen Infanterie-Regiment No. 51. Seit Mai 1899 bin ich Königl. Assistenzarzt im Grenadier-Regiment König Wilhelm I. (2. Westpreussisches) No. 7 in Liegnitz.

In Greifswald besuchte ich die Vorlesungen und Kurse folgender Herren:

Ballowitz, Gerstäcker †, Holtz, Overbeck †, Landois, Limprecht, Schmitz †, Sommer, Solger.

In Breslau:

Axenfeld, Czerny, Filehne, Flügge, Groenouw, Hasse, Kast, Kaufmann, Kümmel, Küstner, von Mikulicz-Radecki, Neisser, Partsch, Ponfick, Stern, Uhthoff, Weintraud, Wernicke.

Allen diesen meinen verehrten Lehrern sage ich an dieser Stelle meinen besten Dank.

Thesen.

1. Der therapeutische Wert längerer Seereisen ist für Lungenschwindsüchtige gering.
2. Das Formalin verdient z. Z. vor allen anderen in der Armee gebräuchlichen Mitteln den Vorzug bei der Behandlung des Schweissfusses.